AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK, BASEL
VORSTEHER: PROF. Dr. RUDOLF STAEHELIN.

HIRNTUMOR UND MULTIPLE HIRNERWEICHUNG BEI ARTERIOSCLEROSIS CEREBRI MIT ATYPISCHEM VERLAUF

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

DAVID KÖPEL

aus Grodek (Polen).

Kattowitzer Buchdruckerei und Verlags-Spółka Akcyjna, Katowice, ul. 3. Maja 12

KATOWICE 1938

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. Rudolf Massini.

Tag der Promotion: 25. Juni 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die vorliegende Arbeit bespricht zwei Fälle, bei denen, infolge eines ungewöhnlichen Verlaufes, die Diagnose in einer falschen Richtung geführt wurde. Sie behandelt nur kurz die Frage der Differentialdiagnostik, und bleibt im wesentlichen als Epikrise zweier Fälle im Rahmen einer allgemeinen Betrachtung.

Die folgende schematische Zusammenstellung aus der angegebenen Literatur gibt einen allgemeinen Ueberblick über die differentialdiagnositisch wesentlichsten Symptome; dabei soll an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß bei der recht häufigen Aehnlichkeit der verschiedenen Hirnaffektionen nicht das einzelne Symptom ausschlaggebend ist, sondern der Gesamteindruck und Verlauf der Krankheit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0116

	HIRNTUMOR	THROMBOTISCHE UND EMBOLISCHE ERWEICHUNGSHERDE IM GEHIRN	HIRNBLUTUNG	PACHYMENINGITIS HAEMORRHAGICA INTERNA
Stauungspapille:	In 75% der Fälle.	Aeußerst selten.	Aeußerst selten.	Häufig ein- und doppelseitig.
Liquor:	Druck in der Regel stark erhöht. Recht häufig leichte Pleocytose von 13—20 Zellen im ccm mit Uebergewicht der Lymphocyten.	Leichte Druckerhöhung nur in 10—15%, sonst normal.	Nur bei Durchbruch der Blutung in die Ventrikel mit Blut vermischt und Druck erhöht.	Druck meist normal, nur nach Durchbruch der Hirnhautschranke erhöht. Lumbalflüssigkeit gelblich.
Blut:	Blutkörperchensenkung meist erhöht.	Befund annähernd normal; im Uebrigen keine typischen Veränderungen.		
Puls:	Normal bis verlangsamt, sub finem beschleunigt (Vagus).	Meist normal.	Meist normal.	Während der Blutung oft verlangsamt und unregelmäßig, sub finem steigt meist die Frequenz.
Kopfschmerzen:	Meist frühzeitig, sehr häufig und oft ganz excessiv.	Nicht konstant und vorwiegend in Form von Kopfdruck.	Häufig nach dem Insult. Lokal, und dann fast immer auf der Seite des Herdes.	Konstant, diffus, nicht selten excessiv.
Schwindel:	Begleitet das Erbrechen oder tritt auf der Höhe des Kopfschmerzes auf. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist er kontinuierlich und besonders heftig.	Vorwiegend im Initialstadium.	Meist unbestimmtes Gefühl der Unsicherheit, seltener Drehschwindel.	Meist vorhanden.
Erbrechen:	Spontanes, schmerzloses Erbrechen ist immer tumorverdächtig, fehlt aber bisweilen gänzlich.	Kommt bei Herden in der hinteren Schädelgrube vor.	Unregelmäßig. Bei Blutung in die die hintere Schädelgrube sehr stark.	In der Mehrzahl der Fälle.
Krämpfe:	Vorwiegend von Jackson-Typus.	Häufiger im Initialstadium und vorwiegend von Jackson-Typus.	Nicht besonders häufig und von kurzer Dauer.	Kommen in allen Stadien vor, bilden aber keine regelmäßige und notwendige Erscheinung. Meist von Jackson-Typus. Nicht selten Muskelzuckungen.
	Stark abhängig von der Lokalisation.			
Lähmungen:	Allmählicher Auftritt. Vorwiegend am Gesicht, manchmal ungleichmäßige Lähmung der Extremitäten.	Im Gegensatz zu hämorrhagischen meist transitorisch. Intensität in der Mehrzahl der Fälle gering. Vorwiegend Halbseitenlähmung, bei Lähmungen am Kopf und Körper gleichseitig.	Mehr oder minder ausgesprochene Hemiplegie.	Zuerst Paresen, dann Lähmungen (Hemiplegien). Facialis und Hypoglossus oft und frühzeitig betroffen.
Contracturen:	Seltener.	Häufiger.	Im späteren Stadium häufig.	Häufiger.
Sprachstörungen:	Seltener und meist im Terminalstadium.	Frühzeitig.	Sprache oft gestört.	Beinahe in ⅓ der Fälle.
Verlauf:	Ausgesprochen fortschreitend.	1. Wie bei Apoplexie, oder 2. Rückbildung und vollständige Genesung. 3. Am häufigsten nach Remissionen erneute Verschlimmerungsperioden. 4. Endlich kann direkt dem Anfall der Tod folgen.	Meist plötzlicher Beginn, darauf Halbseitenlähmung.	Ungemein wechselnd und gesetzlos. 1. Im Beginn oft wie bei der Apoplexie. 2. Meist schubweise: auf Remissionen folgen neue Perioden der Verschlimmerung. 3. Bei größeren Blutungen tritt endlich der Tod ein.
Vorkommen:	In jedem Lebensalter.	Jenseits des fünften Dezenniums.	Im höheren Alter.	Meist bei Potatoren infolge toxischer Gefäßschädigung und häufigen Traumen, denen sie ausgesetzt sind.

Im Anschluss an die tabellarische Zusammenfassung gehen wir nun zur Betrachtung unserer Fälle aus der Basler Medizinischen Klinik über.

Fall I. G. K. Billetteur der Basler Straßenbahn, 41 Jahre alt.

Familienanamnese: frei.

Persönliche Anamnese: Als Kind hatte der Patient Pertussis, Röteln und Diphtherie. 1917 Grippe mit Rückfall. 1933 Magenbeschwerden, die bald wieder verschwanden. 25. Oktober bis 21. November 1934 im Bürgerspital Basel. Auszug aus der Krankengeschichte: Einweisungsdiagnose: Myodegeneratio cordis, hoher Blutdruck. Status: Herz nach rechts 2 Q. F., nach links 1 Q. F. verbreitert. Reflexe normal. Kein Tremor. Blutdruck: beim Eintritt 270/145, beim Austritt 245/155 mm Hg. Senkung: 5/18/65, nach 1, 2, 24 Stunden. Harnstoff: 34 mg %, Bilirubin: normal. Takata neg. Wa. R.: neg. Wasserversuch: 1003—1026. Ekg.: normal. Augenhintergrund: Retinitis hypertonica. Rechts geringgradiges Papillenoedem mit leichter Einscheidung der Stammgefäße. Nasal neben der Papille feinste Streifenblutungen in der Nervenfaserschicht. Incipiente Retinomalacia hypertonica. Diagnose: essentielle Hypertonie. Am 21. November 1934 gebessert entlassen. Patient klagt seit dem Austritt aus der Klinik November 1934 über unbestimmte Schmerzen im ganzen Körper und schärfer lokalisierten, klopfenden Schmerzen in der Stirn, die besonders nachts auftraten, ferner über Atemnot beim Treppensteigen. Die Beschwerden wechseln stark und sind vom Wetter abhängig. Pat. hat leichte Obstipation, daneben Incontinentia urinae. Trank früher wenig Wein, in der letzten Zeit keinen. Raucht jetzt nicht mehr, früher Cigarren. Da die Beschwerden stark zunahmen, trat er am 30. IX. 35 in die medizinische Klinik ein.

Einweisungsdiagnose: Fraglicher Stirnhirntumor.

Eintrittsstatus: (30. IX. 35) Psyche: Sensorium frei.

Unbegründete Euphorie und Witzelsucht. Urteilsschwäche, Merkdefekt bei gut erhaltenem Gedächtnis für Altes, Denkschwierigkeit. Die Sprache ist verwaschen wie bei der progressiven Paralyse. Der Kräftezustand ist reduziert, der Körperbau asthenisch. Der Ernährungszustand ist gut. Die Haut ist feucht. Kopf: Am Gesicht Venektasien. Beim Mundöffnen Knacken im Mandibulargelenk. Ohren und Nase o. B. Gehör: normal. Mastoid nicht dolent. Nervenstämme im Gesicht nicht druckempfindlich. Konjunktiven gut durchblutet. Skleren weiß-gelblich. Augenbewegungen frei. Pupillen isokor, reagieren auf Licht und Convergenz prompt. Die Zunge ist feucht, etwas weiß belegt. Mundschleimhaut: normal. Zähne ohne pathologischen Befund. Rachen und Tonsillen ohne Besonderheiten. Hals: symmetrisch. Schilddürse nicht vergrößert. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Wirbelsäule: 11 u. 12. Br. W.-Dorn klopfempfindlich, aber kein Stauchungsschmerz. Thorax: breit. Atmung ruhig, regelmäßig. Lungen: o. B. Grenzen gut verschieblich. Herzdämpfung: 1 Q. F. nach links, 1 Q. F. nach rechts verbreitert. Aktion regelmäßig. Spitzenstoß: stark hebend unter der Mamilla. Herztöne: laut, klopfend. 2 At. = 2 Pt. Puls: regelmäßig, gut gefüllt, schwer unterdrückbar. Blutdruck: 30. IX. 35: 250/170, 3. X. 35: 260/175, nach Aderlaß (500 ccm) 180/130, 6. X. 35: 230/165. Abdomen: etwas über Thoraxniveau. Keine palpablen Resistenzen, auch keine druckempfindlichen Stellen. Die Leber ist etwas vergrößert, die Milz palpatorisch nicht nachweisbar. Inguinaldrüsen o. B. Genitalien: o. B.

Nervenstatus:

Extremitäten: An beiden Armen rohe Kraft herabgesetzt, an den Beinen bds. ebenfalls. An den Armen bds. Spastizität, rechts stärker. Der rechte Arm wird wenig bewegt.

Reflexe:

Biceps r. ++, l. +
Triceps r. +, l. +
Radius r. ++, l. +
Ulna r. +, l. +
Bauchdecken:
oben r. +, l. +
unten r. +, l. +
Patellar r. ++, l. +
Achilles r. ++, l. +
Plantar r. —, l. —
Babinski r. +, l. +
Gordon r. +, l. +
Oppenheim r. +, l. +
Cremaster r. +, l. +

Umfangmessungen der Beine:

Am unteren Patellarrande: r. 32, l. 32 cm,
15 cm darüber: r. 37, l. 38 cm,
15 cm darunter: r. 29, l. 30 cm.
Schrift: wie bei der progressiven Paralyse.
Tremor: leicht.
Romberg: schwankt nach hinten.
Gang: spastisch-unsicher.

1. X. 35: Sensibilitätsprüfung:

Unterscheidungsvermögen für spitz-stumpf und kalt-warm nirgends herabgesetzt.

Olfactorius: r. u. l. intakt.
Opticus: Visus r. gut, l. herabgesetzt.
Ocolomotorius: r. u. l. o. B.
Trochlearis: r. u. l. o. B.
Trigeminus: r. u. l. o. B.
Abducens: r. u. l. o. B.
Facialis: r. u. l. o. B.
Acusticus: links Flüstergeräusche aus 4 m, rechts aus 8 m Entfernung gehört.
Glossopharyngeus: Funktion bds. herabgesetzt (Demenz?).
Accesorius: r. u. l. o. B.
Hypoglossus: r. u. l. o. B.

Augenhintergrund (30. IX. 35): Keine Stauungspapille, keine temporale Ablassung. Es sind nur kleine Lipoidherde zu sehen.

Blutbild:
Senkung (1. X. 35): 4/12/64.
Rote: 6,064, 000
Index 0,90
Leukocyten (5. X. 35): 9,360
(6. X. 35): 15,350.

Goldsol-R.:
Aehnlich wie bei der progressiven Paralyse.

Urin:

Harnmenge: 800—1400 ccm, Spez.-Gew.: 1018—1030.
Reaktion: sauer. Kein Eiweiß, kein Zucker.
Diazo: neg. Urobilin und Urobilinogen: neg.
Wenig Sediment; etwas Oxalate und Bakterien.
Wa. R., Citochol und Kahn neg.

Lumbalpunktion:

Anfangsdruck 22 cm, 35 ccm Liquor abgelassen, 50 ccm Luft eingefüllt. Schlußdruck 24 cm. Liquor leicht gelblich, klar. 4 Zellen pro ccm., Pandy und Nonne stark positiv.

Ventriculogramm:

Diagnose: raumbeschränkender Prozeß, der von links auf die Ventrikel drückt, wahrscheinlich ausgehend vom Stirnlappen. Tumor? Blutung?

Verlauf: 3. X. 35. Nach der Ventrikelfüllung war der Zustand deutlich verschlechtert: Apathie, Benommenheit, r. Seite beinahe paralytisch, l. paretisch. 4. X. 35: Besserung des Allgemeinbefindens. Reflexe rechts stärker als links. Kopf in etwas vorgebeugter Haltung, Gesicht nach links gewendet. Das Gesicht ist kongestioniert, die Venen prall gefüllt. 5. X. 35: Verlegung auf die Chir. Klinik

mit der Diagnose Tumor des linken Stirnhirns. Allgemeine Verschlechterung. Die Temperatur und Pulsfrequenz haben seit der Ventriculographie zugenommen. Pat. lallt nur noch vor sich hin. Bewegt die Extremitäten nur noch eine Spur. Sensibilität fast vollständig aufgehoben. Trinkt nicht. Puls dauernd schlecht gefüllt. Herzmittel ohne Erfolg. Unter zunehmender Lähmung von Herz und Atmung trat am 8. X. 35 der Exitus ein.

Klinische Diagnose:

Tumor des linken Stirnhirns.

Sektionsbefund:

Der Schädelknochen ist leicht sägbar. Das Schädeldach ist etwas schwer. Die Sutura frontalis ist teilweise noch erhalten. Die Pacchionischen Granulationen treten deutlich hervor. Die Blutleiter enthalten vorwiegend flüssiges Blut. In der Falx finden sich feine Knochenbildungen. An der Hirnkonvexität im Gebiet des Parietalhirns sind die Windungen etwas abgeflacht. Die linke Parietalgegend ist leicht bräunlich verfärbt. Die basalen Hirngefäße, besonders die größeren, sind stark geschlängelt und zeigen überall Einlagerungen von gelben Herden. Der linke Brückenschenkel ist etwas eingedellt und fühlt sich weich an. Die Kleinhirnhemisphären sind ebenfalls in das Foramen magnum (geringgradig) eingedrückt. Die Hirnsubstanz ist überall etwas weich. Im Gebiet des linken Parietalhirns befindet sich ein knapp kirschgroßer Blutungsherd, in dessen Umgebung das Hirngewebe leicht bräunlich verfärbt ist. Dem Verlauf der corticalen und subcorticalen Gefäße folgen feine, bräunliche, streifenförmige Erweichungen, die sich im Occipitalpol reichlicher als im Frontalhirn vorfinden, doch an keiner Hirnstelle fehlen. Leichte Quellung des Gehirns, und geringgradige Einengung des l. Ventrikels. Zweite kleine, braune Erweichungszyste der l. Kleinhirnrinde.

Histologischer Befund: Es sind deutliche sklerotische Prozesse an den Gefäßen, besonders an den feinen Aesten nachweisbar. Die Gefäßscheiden sind verbreitert. In den Gefäßen der Hirnhäute kommen Intimaproliferationen vor. Besonders auffallend sind die Verbreiterungen der perivenösen Gefäßräume; es finden sich hier einzelne Gliazellen. Die Fettfärbung zeigt Fettablagerungen in einer Form, wie man sie bei starker Arteriosclerosis cerebri vorfindet. Ferner findet man Bildungen von kleinen Erweichungsherden mit Verfettung von Gliazellen. In den Nißl'schen Präparaten sind die Veränderungen weniger auffallend; es sind nur unbedeutende Zellausfälle in der Rinde nachweisbar. Die Eisenfärbung läßt im Gebiet der kleinen Erweichungsherde Hämosiderinpigment erkennen, oft in großen Schollen, z. T. ist das Pigment um die stark sklerotisch umgewandelten Gefäße herum abgelagert.

Es handelt sich um sehr ausgedehnte Sklerose der Hirngefäße bei relativ frühem Alter, wobei am Gehirn noch keine sehr ausgesprochene Atrophie nachgewiesen werden kann.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Walnußgroße braune Erweichung des linken Scheitellappens bei multiplen kleinen weißen Erweichungsherden der Hirnsubstanz fast an sämtlichen Hirnteilen bei schwerster Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Leichte Quellung des Gehirns und geringgradige Einengung des linken Ventrikels. Zweite kleine, braune Erweichungszyste der linken Kleinhirnrinde.

Starke linksseitige hypertonische Herzhypertrophie mit Myodegeneratio cordis in Form von trüber Schwelung, Verfettung und brauner Atrophie. Starke Dilatation und mäßige Hypertrophie des r. Herzens. Coronarsklerose. Chronische Stauung der Lungen mit Induration und Emphysem. Stauung und Lockerung der Leber. Stauung und Arteriosklerose der Niere bei vollkommen glatter Rinde und fehlender Schrumpfung. Struma colloides nodosa et diffusa. Atheromatose und Arteriosklerose der Bauchaorta. Stauungstracheo-bronchitis. Starker, pigmentierter und leicht hypertrophischer Magendarmkatarrh. Narben von alter Fistel im Bereich der linken Inguinalgegend. Lockerung der Milz.

Epikrise zu Fall I. Der Patient trat am 25. X. 1934 in die Mediz. Klinik des Bürgerspitals, Basel, ein und wurde am 21. XI. 1934 mit der Diagnose essentielle Hypertonie entlassen.

Unmittelbar darauf traten neue Beschwerden auf. Psychische Störungen, klopfende Schmerzen in der Stirn, unbestimmte Schmerzen im ganzen Körper und Atemnot beim Treppensteigen. Die beiden letzten Symptome waren stark vom Wetter abhängig. Der zweite Abschnitt der Erkrankung, der durch starke Zunahme der Beschwerden ausgezeichnet war, begann etwa 1 Jahr vor dem Eintritt in die Klinik am 30. IX. 1935 bis 8. X. 1935 und ist durch folgende Symptome gekennzeichnet:

1. Psychische Veränderungen: Unbegründete Euphorie und Witzelsucht. Urteilsschwäche, Merkdefekt bei gut erhaltenem Gedächtnis für Altes und Denkschwierigkeiten.

2. Nervensymptome: Spastische Diparese, rechts stärker als links. Reflexe: rechts verstärkt. Plantarreflexe bds. neg., Gordon, Oppenheim, Babinski bds. positiv. Die rohe Kraft der Beine und Arme herabgesetzt. Romberg ergab Schwanken nach hinten. Gang spastisch unsicher. Sensibilität war bds. intakt. Hirnnerven: Opticus: visus links deutlich herabgesetzt. Acusticus: Gehör links schwächer als rechts. Sprache wie bei progressiver Paralyse. Andere Hirnnerven ohne pathologischen Befund.

3. Hirndrucksymptome: Stauungspapille war nicht vorhanden. Liquor: Druck 22 cm, klar, leicht gelblich. 4 Zellen pro ccm. Pandy und Nonne +++. Goldsol-R.: ähnlich wie bei der progressiven Paralyse. Ventriculogramm: Raumbeschränkender Prozeß, der von links auf die Ventrikel drückt, wahrscheinlich vom Stirnlappen ausgehend.

4. Zirkulationsapparat: Hypertonie. Bd.: 250/170 mm Hg.

Nach der Ventrikulographie am 2. X. 35 verschlechterte sich der Zustand allgemein: Apathie, Benommenheit, Temperatur- und Pulserhöhung. Rasch entwickelte sich eine fast vollständige Lähmung der Extremitäten. Unter zunehmender Lähmung von Herz und Atmung trat am 8. X. 35 der Tod ein.

Auf Grund des Vorherrschens der typischen psychischen Symptome wurde die Diagnose Tumor der praecentralen oder psychischen Zone des Stirnhirns gestellt. Das Fehlen der Stauungspapille konnte nicht einen Tumor ausschließen, da nicht alle Hirntumoren, besonders nicht die

zentral lokalisierten Stirnhirntumoren (V E R A G U T H) mit einer Stauungspapille einhergehen. Die fehlende Druckerhöhung des Liquors sprach ebenfalls nicht gegen die Diagnose Tumor, denn es ist nicht immer sicher, ob eine Drucksteigerung im Schädel einer Druckerhöhung im spinalen Raum entspricht. Die Ventriculographie (Einengung des Ventrikels von links durch die Sektion bestätigt) und der zwar unregelmäßige aber deutlich progrediente und ohne bemerkenswerte Remissionen einhergehende Verlauf der Erkrankung wiesen auf eine Hirngeschwulst hin. So lassen nach R I S E R und D U C U I N G progressive Herdsymptome und hartnäckige Kopfschmerzen trotz bestehender Hypertonie im 4.—5. Dezennium an Neoplasma denken. Nur jenseits der 50 Jahre ist bei genanntem Symptomenkomplex mit ziemlicher Sicherheit eine arteriosklerotische Hirnerweichung anzunehmen. Gegen Stirnhirntumor konnte die normale Senkung sprechen, doch kommen auch Tumoren mit normaler Senkung nicht selten vor.

Nun zur Frage der Arteriosklerosis cerebri und der mit ihr im Zusammenhang stehenden multiplen Erweichung des Gehirns.

Wie übel es um zuverlässige Kriterien zur Erkennung einer beginnenden Sklerose bestellt ist, ja wie unsicher hier überhaupt noch der Zusammenhang zwischen klinischem Bilde mit funktionellen Störungen und anatomischen Veränderungen ist, wird von allen Seiten betont. Jedenfalls sind bei den arteriosklerotischen Hirnveränderungen das Nachlassen der Leistungsfähigkeit, das schlechter werdende Gedächtnis, die abnorm leichte Ermüdbarkeit, sofort nachweisbar, während man die diesbezüglichen lebhaften Klagen des Neurasthenikers in der Regel leicht widerlegen kann. Der Kopfschmerz des Arteriosklerotikers, seine Schlafstörung, sowie andere Klagen zeigen bei körperlicher und geistiger Ruhe wenigstens im Beginn eine Besserung. In den fortgeschrittenen Stadien pflegen jedoch auf psychischem, intellektuellem oder körperlichem Gebiet deutliche Zeichen nicht auszubleiben. Nur in seltenen Fällen, wo die Herde nur wenig zahlreich sind, kann während des Lebens jede Hirnerscheinung überhaupt fehlen. Wenn zufällig ein größerer Hirnbezirk dicht befallen wird, kann die Erkrankung mit „Apoplexie" beginnen und unter mehr oder weniger ausgesprochenen Herdsymptomen verlaufen.

Am häufigsten kommen aber Erscheinungen mehr allgemeiner Natur vor, welche auf ein diffuses Hirnleiden hindeuten: Psychische Labilität, Weinerlichkeit, Zeichen der Demenz, Schwindelanfälle, Ohnmacht, Zittern und Schwäche der Extremitäten, Störung von Sprache und Gang. Daneben können dann auch Herdsymptome hervortreten, wenn die malacischen Prozesse im Linsen- oder geschwänzten Kern, in der Brücke usw. sich entwickelt haben (B I N G).

Bei der epikritischen Betrachtung unseres Falles muß betont werden, daß der sich entwickelnde Symptomenkomplex die Diagnose Stirnhirntumor geradezu suggestiv aufgedrängt hat. Es wird doch im Allgemeinen angenommen, daß die sog. Witzelsucht, Moria, neben anderen psychischen Reizsymptomen einen ausschlaggebenden Faktor für die Diagnose Stirnhirntumor darstellt. Nur als Ausdruck einer neuropathischen Einstellung ist die Witzelsucht ein praeexistentes Symptom und darf nicht als Stirnhirnsymptom gedeutet werden. Gesellen sich außer allgemeinen Symptomen, noch andere Nachbar- und Fernzeichen, wie etwa Pyramidenzeichen, Ataxie (Frontaltypus), Paresen, Jackson'sche Krämpfe, Störungen der Mimik und der spontanen Sprache hinzu, so ist nach VERAGUTH die Diagnose auf Stirnhirntumor beinahe gesichert. Auch H. CLAUDE, BARRÉ, DELMAS-MARSALET, CL. VINCENT sprechen sich im gleichen Sinne aus.

Die Diagnose der Arteriosklerose war in unserem Falle schon beim ersten Spitalaufenthalt gestellt, man glaubte aber, daß, wegen der vorherrschenden Stirnhirnsymptome, gleichzeitig noch ein Tumor vorhanden war. Die Einengung der Ventrikel von links wurde überwertet.

Fall II. M. H. L., Hausfrau, 53 Jahre alt.

Familien- und persönliche Anamnese sind ohne Belang.

Jetziges Leiden: Seit 20 Jahren ist die Patientin dem Trunk ergeben (bis 6 Liter Wein pro Tag). War zweimal in einer Trinkheilstätte, das letzte Mal 1930/31. Seither ist sie wieder rückfällig geworden. In der letzten Zeit klagte sie über Kopfweh und Gedächtnisschwäche, sonst war bis zum Erkrankungstag nichts aufgefallen.

Am 17. IX. 35 bekam sie beim Treppensteigen einen Uebelkeitsanfall, stürzte um, war wahrscheinlich auch kurze Zeit bewußtlos. Seither: Sprachstörung, Lähmung des rechten Mundwinkels, Gedächtnisschwäche, Appetitmangel. Es wurden aber keine Lähmungen der Glieder festgestellt.

Status: (27. IX. 35): Psyche: Sensorium frei. Apathie. Denkfähigkeit äußerst verlangsamt, schwerste Gedächtnisschwäche für frische Ereignisse. Die Sprache ist stark verlangsamt. Der Kräftezustand ist reduziert. Die Muskulatur gut entwickelt, der Körperbau pyknisch. Der Ernährungszustand ist gut. Kopf: Das Gesicht ist gerötet. Facialisparese rechts. Gesicht asymmetrisch, die rechte Hälfte ist schlaffer. Der rechte Mundwinkel hängt herab, die Stirnfalten sind etwas verstrichen. Ohren und Nase: o. B. Das Gehör ist gut. Mastoid nicht empfindlich. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Rechte Lidspalte weiter als linke; das rechte Auge kann nicht ganz geschlossen werden. Die Konjunktiven sind gut durchblutet. Die Skleren weiß. Die Pupillen sind mittelweit, isokor, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz äußerst gering. Nystagmus. Die Zunge ist eher trocken und dick weiß belegt; wird gerade herausgestreckt. Obere Zahnreihe defekt. Alveolarpyorrhoe der unteren Incisivi. Rachen und Tonsillen sind leicht gerötet, aber nicht belegt. Hals: kurz und dick. Wirbelsäule: Obere Hälfte druckempfindlich. Die Drehung des Kopfes nach links ist schmerzhaft. Die Atmung ist nicht abnorm. Herzaktion: regelmäßig. Spitzenstoß im 5. J. C. R. Töne rein. Der Puls ist regelmäßig, mittelgroß, von mittlerer Spannung, Bd.: 135/100 mm Hg. Abdomen: Adipös, weit über dem Toraxniveau. Keine palpablen Resistenzen, auch keine druckempfindlichen Stellen. Die Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Extremitäten: Keine Zeichen von Parese. Die rohe Kraft ist intakt. Atrophie, sowie Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.
Reflexe:

Biceps r. ++, l. +
Triceps r. ++, l. +
Radius r. ++, l. +
Ulna r. ++, l. +
Bauchdecken:
unten: r. —, l. —
oben: r. —, l. —
Patellar r. +, l. +
Achilles r. +, l. +
Plantar r. +, l. +
Babinski r. —, l. —

Tremor nicht vorhanden.
Romberg ist nicht prüfbar.
Gang: kann mit doppelter Unterstützung kaum 2 Schritte machen.

28. IX. 35. Blut: Harnstoff 66 mg %, Rest.-N. 63,0 mg %.
Senkung: 16/40/97. Serumfarbe hell.
Wa. R.: negativ.
I/Diazo (Lepehne).
1. Kontrolle (—).
2. direkt (—)
3. direkt u. indirekt (+).
II. Bilirubin (Enriques u. Sivo) normal.
III. Flockungsreaktion (Takata) negativ.

1. X. 35 weißes Blutbild.

Neutrophile:	
Segmentkörnige	79,0%
Stabkörnige	2,0%
Myelocyten	
Eosinophile	0,5%
Basophile	1,0%
Lymphocyten	10,0%
Plasmazellen	0,5%
Monocyten	7,0%
Thrombocyten	vermehrt.

Verlauf: 28. IX. 35. Patientin fühlt sich recht elend; ist apathisch. Erbricht, trotzdem sie nur Tee bekommen hat. Die Zunge ist weiß und ziemlich feucht. Die Patientin kann mit größter Mühe und doppelseitiger Unterstützung ein paar kleine Schritte machen. Es besteht kein Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Bein. 29. IX. 35: Hat heute morgen den Kaffee erbrochen. Schläft viel. Das rechte Auge auch geschlossen. Hat Urin und Stuhl unter sich gelassen. 30. IX. 35: Die erste Beobachtung, daß die rechte Gesichtshälfte schlaff, das rechte Auge pathologisch verändert ist (Lagophthalmus), bestätigt sich heute nicht mehr. Heute können beide Gesichtshälften ziemlich gleichmäßig inerviert werden. Das linke Auge wird immer geschlossen gehalten. Das Sehen nach links ist etwas eingeschränkt. Beim Blick nach links tritt starker horizontaler Nystagmus auf; angeblich bestehen Doppelbilder beim Blick nach links. Kopf wird nach rechts gehalten. Bei passiver Bewegung des Kopfes nach links treten Brechreiz und Schmerzen in der linken, unteren Halshälfte auf. Babinski und Oppenheim sind negativ. 2. X. 35: Der Kopf wird noch immer nach rechts gehalten, beim Versuch ihn in Normalstellung zu bringen, tritt Brechreiz, Schwindel und Schmerzen am Hals hinten links auf. Patallarreflexe normal. Babinski ist bds. negativ. 3. X. 35: Es wird deutliche Parese des rechten Armes festgestellt. Kopf nach rechts gewendet, Blick nach links eingeschränkt. Beim Blick nach links tritt Nystagmus auf. Die Sprache ist verlangsamt. Das linke Auge geschlossen. An den Beinen wird keine Parese festgestellt. Babinski und Oppenheim sind neg. 5. X. 35: Augenspiegeluntersuchung: Medien klar, Fundus o. B. Incoordination der Augenbewegung, Abducensparese links. Es scheint sich um eine Affektion zu handeln, die die Gegend des Abducenskernes und des hinteren Längsbündels in Mitleidenschaft gezogen hat. Das linke Auge wird zugedrückt, um die durch Abducensparese hervorgerufenen Doppelbilder auszuschließen, es besteht also keine echte Ptosis. 7. X. 35: Patientin war nachts sehr unruhig und hat ihre Angehörigen mehrmals gerufen. Hält den Kopf noch immer nach rechts, doch weniger stark wie vorher. Das linke Auge ist dauernd geschlossen. Auf Anruf öffnet sie beide Augen. Spricht heute sehr viel schlechter und undeutlicher. Ueber die Tageszeit ist sie nicht orientiert. Der rechte Arm ist vollständig gelähmt, auch die Schmerzempfindlichkeit ist rechts stark herabgesetzt (von Hand bis Ellbogen). Auf Befehl: „Geben Sie mir die rechte Hand" antwortet die Patientin: „ich weiß ja garnicht wo sie ist". Das rechte Bein ist nicht

paretisch. Die Sensibilität ist links besser erhalten als rechts. Babinski, Oppenheim, Rossolimo bds. negativ. Patientin liegt den ganzen Tag bewußtlos, halbschlafend. 8. X. 35: Temperaturanstieg. Ueber den Lungen bds. hinten unten Rasselgeräusche. Im allgemeinen ist der Zustand schlechter. Patientin ist benommen, hat aber den Urin nicht unter sich gelassen. 9. X. 35: Die Sprache ist jetzt ganz unverständlich. Der rechte Arm ist paralytisch, das rechte Bein o. B. Babinski negativ. Der Kopf wird noch immer nach rechts gehalten. Beim Versuch den Kopf nach links passiv zu drehen, verrät Patientin Schmerzen trotz ihrer großen Benommenheit. Auf Anruf werden die Augen kaum noch geöffnet. Pupillen sind gleich weit und reagieren auf Licht. Die Patientin ißt fast nichts mehr. 10. X. 35: Patientin kann kein verständliches Wort mehr herausbringen. Von Nachmittag an ist sie im Coma, reagiert nicht mehr auf Anruf ihrer Angehörigen. 10. X. 35 abends: Patientin befindet sich in tiefstem Coma. Die Atmung und der Puls sind stark beschleunigt. Um 23 Uhr ist sie sterbend. Die Pupillen sind starr und weit. Der Exitus erfolgte um 23.40 Uhr.

Klinische Diagnose:

Pachymeningitis haemorrhagica interna? Apoplexie? Tumor weniger wahrscheinlich.

Sektionsbefund:

Der Schädelknochen sägt sich mittelleicht. Das Schädeldach ist ziemlich schwer, die Diploezeichnung deutlich erkennbar. In den Blutleitern finden sich spärliche Cruormassen. Die weichen Häute sind etwas milchigweiß getrübt. Die Dura ist an der Basis zart. Die Hypophyse ist klein, ziemlich stark bluthaltig und in einen vorderen und hinteren Teil deutlich abgrenzbar.

Im Bereich des linken Hirnstammes, linken Hirnschenkels und in der linken Regio subthalamica befindet sich ein Tumor, außerdem ein kleiner Tumorknoten im Gebiet des Thalamus opt. Quellung des Gehirns und Einengung des linken Seitenventrikels. Der Tumor entwickelt sich im Gebiet des linken Lemniscus lat. im Verlauf des Brachium conjunct., übergreifend auf den Tractus spinocerebellaris ventralis (Gowers) und reicht bis an die Radix descend. Nerv V. Das Brachium ad cerebellum lat. ist vollständig vom Tumor durchsetzt. Nach vorn und hinten reicht der Tumor in das Gebiet des Corpus subthalamicum, die Corpora mamillaria sind jedoch intakt geblieben. Der III. u. IV. Ventrikel sind intakt, ihr Ependym spiegelt.

Histologischer Befund: Der Tumor erweist sich als sehr zellreich, ohne daß man irgendwelche typischen Zellstrukturen oder Zellanordnungen nachweisen könnte. Pallisadenartige Schichtungen sind nicht vorhanden. Die Tumorzellen sind vorwiegend sphärisch, chromatinreich; dazwischen finden sich Ganglienzellen, die nicht verändert erscheinen. An den Ganglienzellen sind keine akuten oder chronischen Veränderungen nachweisbar, nur teilweise ist die Tigroidsubstanz aufgelöst. Die Zellen, die hier sehr reichlich vorhanden sind und die das Tumorgewebe aufbauen, entsprechen den Oligodendrocyten. Eine stärkere Unreife liegt nicht vor, immerhin zeigt der Tumor eine deutliche Neigung, infiltrierend weiter zu wachsen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Malignes Gliom (Oligodendrogliom Bailey) im Bereich des linken Hirnstammes hauptsächlich in der Regio subthalamica und übergreifend auf den linken Hirnschenkel. Kleiner Knoten im Bereich des linken Thalamus opticus. Quellung des Gehirns und Einengung des linken Seitenventrikels.

Doppelseitige z. T. konfluierende Bronchopneumonie, besonders der Unterlappen, bei starker Hypostase und Emphysem. Braune Atrophie, Erschlaffung und Dilatation des Herzens bei starker Fettdurchwachsung, besonders der rechten Kammer. Allgemeine Fettsucht. Oedem und trübe Schwellung der Nieren. Septische Lockerung der nicht vergrößerten Milz. Multiple, kleine Embolien in beiden Lungen, aus Thrombose der Wadenvenen. Mäßige Gastritis. Stielgedrehte Appendix epiploica. Verwachsung im Douglas und Verwachsungen beider Adnexe. Kleine Kropfknoten der Schilddrüse.

Epikrise von Fall II.

Der Verlauf entwickelte sich deutlich in zwei Perioden. Die erste ist nur durch vage cerebrale Symptome (Kopfweh, Gedächtnisschwäche) ausgezeichnet, und läßt nur den schwachen Verdacht aufkommen, daß sich latent irgend eine Hirnaffektion entwickelt. Die zweite begann brüsk und zwar im Anschluß an einen Sturz von der Treppe, dauerte vom 17. IX. 35 bis 10. X. 35 und ließ drei Symptomgruppen unterscheiden:

1. Symptome der intrakraniellen Druckerhöhung: Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung.

2. Psychische Veränderungen: Gedächtnisschwäche, verlangsamte Denkfähigkeit, starke Somnolenz. — Zusehends wurde der psychische Zustand schlechter. Wenige Tage sub finem trat geistige und örtliche Desorientierung ein. Schließlich Bewußtlosigkeit.

3. Nervensymptome: Vorübergehende Facialisparese rechts. Abducensparese links. Koordinationsstörungen der Augenbewegungen und starker horizontaler Nystagmus nach links. Kopf nach rechts gewendet; Schwindel und Erbrechen bei passiver Bewegung des Kopfes nach links. Eine Woche vor dem Tode trat Lähmung des linken Armes hinzu, sonst bestand kein Tremor, keine Zeichen von Parese und Sensibilitätsstörung. Romberg war nicht prüfbar; Patientin konnte nur mit doppelter Unterstützung einige Schritte machen. Außer Hyperreflexie des rechten Armes, wurden keine pathologischen Reflexe festgestellt.

Bei unserer Patientin trat überraschend schnell eine ganze Fülle von Symptomen in Erscheinung, während sich vorher nur leichte Störungen gezeigt hatten. Der plötzliche Sturz von der Treppe, die Bewußtlosigkeit, Sprachstörungen, Lähmung des rechten Mundwinkels, Schwäche der Gliedmaßen, ließen natürlich an eine Apoplexie denken. Bei nicht so umfangreichen Blutungen braucht keine Bewußtlosigkeit einzutreten, sondern nur eine kurz dauernde Verwirrung oder nur leichte Schwindelanfälle, worauf erst dann die entsprechenden Ausfallerscheinungen, wie cerebrale Hemiplegie, ferner entsprechend der Lokalisation des Herdes, Aphasie, Hemianaesthesie, Hemianopsie u. a. m. allmählich auftreten. Der weitere Verlauf unseres Falles und gewisse Befunde, wie Blutdruck 135/100 und der normale Augenhintergrund sind nicht typisch für Apoplexie.

Die Tatsache, daß ein schwerer, schon seit Jahren bestehender Alkoholismus vorlag, konnte genetisch bei einer in Betracht gezogenen Pachymeningitis haemorrhagica interna eine Rolle spielen. Abgesehen von

klinisch latenten Fällen, ruft diese Erkrankung ein schweres cerebrales Bild hervor, das jedoch im Einzelnen wenig typische Symptome zeigt. Der oft plötzliche Beginn ähnelt häufig einem gewöhnlichen apoplektischen Insult. Das Prodromalstadium, wenn solches auftritt, ist durch heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Sprachstörungen, Abnahme der Bewegungsfähigkeit und der Intelligenz ausgezeichnet. Das klinische Bild wird des weiteren stark beeinflußt durch die Stärke und Dauer der Blutung, sowie durch deren Sitz und Größe.

In unserem Falle rechtfertigte der Mangel an localisatorisch gut verwertbaren Symptomen, nebst schweren, allgemein cerebralen Erscheinungen, und besonders das Vorliegen von schwerstem Alkoholismus die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna. Nur die Abducensparese sowie die Koordinationsstörungen der Augenbewegungen ließ auf tiefliegende Läsionen in der Gegend des Abducenskernes und des hinteren Längsbündels denken.

Durch die Zentren im Hypothalamus wird bekanntlich das innere Gleichgewicht des Organismus reguliert. Läsionen in diesem Gebiet sollen demgemäß schwere vegetative Störungen zur Folge haben. Nach LHERMITTE sind folgende Syndrome an die Läsionen des Hypothalamus gebunden: Diabetes insipidus, Polydipsie (die beiden treten nicht immer zusammen auf), Hyperorexie, Schlafstörungen, Glycosurie, Lipodystrophie, sexuelle Störungen, (Impotenz beim Manne, Dysmenorrhoe bei der Frau; oft ist die Adipositas verbunden mit Atrophie der Genitalien), Macrogenitosomia praecox (kommt wahrscheinlich nicht bei Läsionen der Epiphyse, sondern des Bodens des III. Ventrikels, besonders aber der Corpora mamillaria zustande), gewisse Blutveränderungen mit Polyglobulie, Störungen der Wärmeregulation, „diencephalische Epilepsie" (mit Schweißausbrüchen, Tränenfluß, Mydriasis, Exophtalmus, Störungen von Seiten des Herzens und der Respiration), und endlich psychische Störungen, (Delirien, Haluzinationen, Verwirrungszustände u. a. m.). Diese Symptomatologie ist selten vollständig, meist ist sie nur teilweise vorhanden. (Beobachtungen LHERMITTE's und ALBESSAR's, LHERMITTE's, METENIER's und GAUTHIER's). Es wurden aber auch Fälle beobachtet, bei denen kein einziges diencephalisches Symptom auftrat, trotz ausgedehnter Läsionen der Regio subthalamica (LHERMITTE). —

Tumoren der Hirnschenkel führen oft zur bekannten Hemiplegia cruciata superior: homolaterale Lähmung des Oculomotorius, gegenseitige motorische und sensible Gliedmaßenlähmung.

Der alternierende Charakter der motorischen Störungen ist ganz allgemein ein Characteristicum der Hirnstammläsionen. Hier begegnen uns sehr häufig sensible, motorische auch sensorische Reizerscheinungen. Zwangslagen und Zwangsbewegungen (Wendungen des Rumpfes oder des Kopfes nach einer bestimmten Seite, Rollung des Körpers um die Längsachse) sind bei Geschwulstbildungen oder Blutungen dann beobachtet worden, wenn sie die vordere oder mittlere Kleinhirnarme betrafen. Eine Gesetzmäßigkeit in Bezug auf die Seite, nach der die Wendungen oder Drehungen erfolgen, läßt sich zur Zeit nicht erkennen (BING).

Schon relativ kleine Herde im Thalamusgebiete verursachen schwere Störungen, die klinisch als „Thalamussyndrom" zusammengefaßt werden. Nach BING kommt es zum Fortfall gewisser „Psychoreflexe" bei Läsionen im vorderen Teil des Thalamus, d. h. gewisse unwillkürliche mimische Ausdruckbewegungen, wie z. B. Lachen oder Weinen werden aufgehoben, während sie willkürlich in jeder Weise in Tätigkeit gesetzt werden können. Herde im hinteren Sehhügel bewirken gekreuzte, persistierende Hemianästhesie der Oberflächen- und Tiefensensibilität, Hemiataxie und Astereognosie, „zentrale Schmerzen" in der Form der sog. Hemianaestesia dolorosa auf der Seite der Sensibilitätsstörung. Homonyme laterale Hemianopsie auf der Gegenseite bei Läsionen im Pulvinargebiete ist ebenfalls des öfteren beobachtet worden. Durch Fernwirkung auf den Nucleus caudatus und Putamen kommen hemichoreo-athetotische Bewegungen zustande. Weiter tritt gekreuzte unvollständige Hemiataxie auf, die zwar auch, wie anderseits behauptet wird, infolge Affizierung der inneren Kapsel entstehen soll. Ebenso durch Wirkung auf die innere Kapsel entsteht gekreuzte, unvollständige Hemiplegie (BING).

Unter Berücksichtigung der Lokalisation und der Ausdehnung des Tumors in einem funktionell so wichtigen Teile der Hirnsubstanz sollte in unserem Fall ein außerordentlich prägnantes Krankheitsbild zu erwarten sein. Dies ist aber nicht der Fall. Das infiltrierend wachsende Gliom verschont längere Zeit die nervösen Elemente, (s. den histologischen Befund unseres Falles), so daß deren Funktion erst spät gestört wird. Unser Krankheitsbild kann eher den Beobachtungen LHERMITTE's angereiht werden, wo Funktionsstörungen bei groben, umfangreichen Destruktionen der vegetativen Zentren weniger zu Tage treten, als bei feinen, partiellen Zerstörungen der nervösen Substanz dieser lebenswichtigen Teile des Gehirns. —

Was die oben angedeuteten Ausführungen, insbesondere die anatomisch-pathologischen Erwägungen betrifft, sehen wir, daß der Sturz von der Treppe, der den akuten Abschnitt der Erkrankung eingeleitet hat, die klinische Diagnose in falscher Richtung führte. Man deutete den Sturz als Folge eines apoplektischen Insultes, nachdem jedoch die Ursache der Erkrankung bekannt geworden ist, kann er nicht so gedeutet werden. Wahrscheinlich ist der Sturz durch Schwindel als Folge des Tumors entstanden. Er ist unseres Erachtens insofern von Bedeutung, als er vielleicht zum auslösenden Moment für das beschleunigte Wachstum des bis dahin lange Zeit latent gebliebenen Glioms wurde. — Der causale Zusammenhang von Trauma und Gehirngeschwulst stand in den letzten Jahren oft zur Diskussion. Aus den Angaben verschiedener Autoren (KATZ's Zusammenstellung von 50 Fällen) geht hervor, daß heftige Traumen die Entwickelung von Hirntumoren, besonders der hinteren Schädelgrube begünstigen können.

Die außerordentlich starke Reaktion auf das Trauma, die typische — schon zu Hause bemerkte und in der Klinik noch andauernde Trias (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel) — die Abducensparese und der

Nystagmus, die rapid sich entwickelnde Lähmung des rechten Armes, zusammen mit allen anderen klinischen Erscheinungen sind mit dem raschen Tumorwachstum und besonders mit der fortschreitenden Ausbildung einer ausgedehnten Hirnschwellung der Umgebung zu erklären.

Aehnliche Fälle von Hirngliomen, bei denen erst nach einem Trauma die klinischen Erscheinungen auf fulminanteste Art in der letzten Lebensperiode auftraten, nachdem sich der Tumor monatelang latent entwickelt hat, sind schon beschrieben worden (SALVINI, FABRIS zit. nach C. ANTONIO). Sie kamen sämtlich auf den Sektionstisch mit der Diagnose Hämorrhagie oder Thrombose der Hirngefäße. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Fehldiagnosen bei Hirngliomen nicht allzu selten sind.

Zusammenfassung.

Fall I. Bei einem 41 jähr. Hypertoniker wurde auf Grund der Witzelsucht, Ataxie, spastischen Diparese, der positiven Pyramidenzeichen, der Sprachstörung, des asymmetrischen Ventriculogramms und des deutlich progredienten Verlaufes die Diagnose Stirnhirntumor gestellt.

Sektionsbefund: Multiple Erweichungsherde des Gehirns bei Arteriosclerosis cerebri.

Fall II. Bei einer 53jähr. Alkoholikerin traten nach einem Sturz (vorher Kopfweh, Gedächtnisschwäche), mit kurzer Bewußtseinstrübung rasch fortschreitende Symptome — Sprachstörung, Lähmung des rechten Facialis, Abducensparese links, Hyperreflexie am rechten Arm, später horizontaler Nystagmus nach links, dauerndes Drehen des Kopfes nach rechts, kurz vor dem Tod Lähmung des rechten Armes — in Erscheinung, die zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirn- oder Hirnhautblutung verleitet haben.

Sektionsbefund: Oligodendrogliom des linken Hirnstammes, besonders der Regio subthalamica, übergreifend auf den linken Hirnschenkel, nebst einem kleinen Knoten im linken Sehhügel.

Der Fall bestätigt den allgemeinen neurologischen Gesichtspunkt, daß ein plötzliches Auftreten von Symptomen kein sicherer Beweis dafür ist, daß ein frischer Prozeß vorliegt. Es ist durchaus möglich, daß bei einem sich langsam entwickelnden Prozeß eines Tages überraschend akute Symptome auftreten, nachdem der Herd erst eine beträchtliche Ausdehnung angenommen hat.

In unsrem Falle steht vielleicht die rapide Vergrößerung des Herdes, durch das beschleunigte Wachstum des bis dahin latent gebliebenen Glioms bedingt, in causalem Zusammenhang mit dem Trauma.

In Bezug auf die Lokalisation der Geschwulst besteht eine Aehnlichkeit mit den Beobachtungen LHERMITTE's, bei denen trotz umfangreicher Zerstörungen der vegetativen Regionen die Funktionsausfälle auffallend unbedeutend waren.

Für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie für die freundlichen Ratschläge spreche ich Herrn Professor Dr. Rudolf Massini meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. **Aladjemoff:** Des Ghiomes cérébraux avec faible hypertension. Thèse Lyon 1924.
2. **Alpers B.:** A study of one hundred and two ventricular fluids in cases of brains tumor. (Americ. journ. of psych. Vol. 4, No. 3, 1925).
3. **Antonio C.:** Pachymeningite emorragica simulante un tumore dai lobi frontali. (Gazetta degli ospedali e delle cliniche No. 34, Milano 20 Agosto 1933).
4. **Arend:** Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Pachym. haem. int. (Zs. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 110, 611, 1927).
5. **Baronneix, Lhermitte et de Martel:** Syndrome infundibulo-tubérien au cours d'un myéloblastome crainien (Rev. neur., t. 63, No. 3, mars 1935).
6. **Barré:** L'ataxie frontale. (Congrès neurol. internat. 29 juill. — 2 août 1935).
7. **Barré, Metzger, Masson:** Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. (Paris Médical No. 40, 30. octobre 1931).
8. **Bergmann V.:** (Neue deutsche Klinik. Bd. II 1928).
9. **Bériell et Dévic:** (Lyon Médical 10 août 1920).
10. **Bing Robert:** Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 1930.
11. **Bing Robert:** Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1924.
12. **Bostroem:** Ueber Hirntumoren. (Münch. Med. Wchschr. No. 9, 1925).
13. **Claude H.:** Les fonctions du lobe frontal. (Congrès neurol. internat. 29 juillet — 2 août 1935).
14. **Vincent Cl.:** Les fonctions du lobe frontal vues par un neurochirurgien. (Congrès neurol. internat., 29 juillet — août 1935).
15. **Curschmann:** (Münch. Med. Wchschr., Nr. 37, 1923).
16. **Delmas-Marsalet:** Lobe frontal et équilibre. (Congrès neurol. internat, 29 juillet — 2 août 1935).
17. **Gerstmann:** Symptomatologie des affections du lobe frontal. (Rev. neur., t. 64, No. 4).
18. **Goldstein:** Les relations entre les lobes front. et les fonctions psych. (Rev. neur., t. 64, No. 4).
19. **Guillan et Thévenard:** (Annales de Médecine, Juillet 1928).
20. **Guttmann E.:** Liquorbefund bei Hirntumoren. (Klin. Wchschr. 1931, 10:979—981).
21. **Häuse:** Zur Klinik der Apoplexie. (Dtsch. Med. Wchschr., No. 51, 1925).
22. **Henschen:** Zur Path., Diagnostik u. Therapie der „Blutenden Dura". (Schweiz. Med. Wchschr., 1930).
23. **Huchard:** Traité clinique des maladies du coeur et le l'aorte. Paris, Octave Doin.

24. **Katz N.:** Ueber Beziehung zwischen Hirngeschwülsten und Trauma. (Diss. med., Basel 1932).

25. **Lange:** Was leistet die reine Liquordiagnostik bei der Diagnose des Hirntumors. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie 1921, 33: 582—610).

26. **Lewandowsky:** Handbuch der Neurologie 1910—1929.

27. **Levison-Alter:** A case of Glioma of the optic thalamus. (Americ. journ. of ophth., Vol. 6, No. 6, 1923).

28. **Lhermitte:** Syndromes anatomo-cliniques de l' hypothalamus (Congrès neurol. internat. Londres, 29. juillet — 2. août 1925, Rev. neur., Vol. No. 4, 1935).

29. **Lhermitte et Albessar:** Un cas de syndrome infundibulo — tubérien d'origine traumatique (Rev. neur., Mai 1935, t. 63, No. 5).

30. **Lhermitte, Metenier et Gauthier:** Diabète insipide en apparence consécutif à une entorse tibio-tarsienne. Les facteurs étiologiques lointains et immédiats de la polyurie. (Rev. neur., t. 63, No. 1. juillet 1935).

31. **Lhermitte et Nemours-Auguste:** La pachybasie sellaire et sa valeur sémiologique. (Rev. neur., t. 63, No. 1. Juillet 1935).

32. **Long:** Tumeurs cérébr. d' évolution pseudomeningitique. (Arch. Suisse de Neurologie, 1923).

33. **Mayer E.:** Diagnost. und therap. Irrtümer und deren Verhütung. XII. Heft 1930.

34. **Mingazini:** Ueber den heutigen Stand der Aphasielehre. (Klin. Wchschr. 2. VII. 1925).

35. **Monzon R. L.:** Tumeres del encéfalo. (Anales dela Univ. de Zaragoza, Vol. X. 1927).

36. **Neubürger:** Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der Weißen Hirnerweichung. (Zs. d. f. ges. Neur. u. Psych., 105, 193 m 1926).

37. **Nothnagel:** Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. Erste Hälfte. Leipzig 1878.

38. **Ollof H.:** (Bericht über die 44. Zusammenkunft d. Deutschen Ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1924).

39. **Potain:** La préssion artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris 1901.

40. **Rademecker:** A propos du rapport entre traumatisme cérébral et Gliome. (Journ. belge de Neurol. et de Psych., No. 12, décembre 1935).

41. **Reichmann:** Zur Klinik, Diagnose der Pachym. haem. int. (Dtsch. Zs. f. Nervenheilk., Bd. 5/6, 1924).

42. **Riser et Ducuing:** Le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. Toulouse Médical, No. 10, 15. Mai 1934).

43. **Salvini C.:** Tumore cerebrale (glioma) a sindrome apoplettiforme. (Pensiero medico, No. 22. Milano, 10. agosto 1927).

44. **Schlesinger:** Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri (Z. Neur. 148 (218—227) 1933).

45. **Schmidt:** Zu Früh- und Differentialdiagnose der Hirntumoren. (Med Klinik, 1930. I.).

46. **Veraguth O.:** (Schw. Med. Wchschr. No. 47, 1924).